Medical Library

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Greifswald.

Historischer Beitrag
zur
Entzündungslehre.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät

der Universität Greifswald

am

Freitag, den 4. November 1892

Mittags 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Heinrich Fohrbrodt

prakt. Arzt

aus Stralsund.

Opponenten:

Herr Cursist E. Malkewitz.
Herr Dr. med. E. Schneider.
Herr cand. med. G. Opitz.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1892.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0330

Seinem teuren Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In der Einleitung seines Lehrbuches der allgemeinen Pathologie und Therapie führt Lotze aus, dass die Pathologie immer den Fehler gemacht habe, den Begriff „Krankheit“ definieren zu wollen; das Wort Krankheit sei aber dem Sprachbedürfnis, gewissermassen einer ethischen Quelle, entsprungen, es habe von seiner Entstehung an nie dazu gedient, eine wissenschaftlich scharf umschriebene Gruppe von Störungen der Gesundheit zusammenzufassen. Dasselbe gilt von dem Ausdrucke: „Entzündung“. Zuerst auf die ausgedehnten, leicht wahrnehmbaren, mit Schwellung, Rötung, Hitze und Schmerz verbundenen Prozesse der Haut angewandt, hat der Begriff zu keiner Zeit befriedigt, wenn man ihm eine eng begrenzte wissenschaftliche Definition unterschieben wollte; entweder er erwies sich als zu eng, denn viele Prozesse, welche unzweifelhaft zu Eiterbildung führen, zeigen keine der 4 angegebenen Cardinalsymptome z. B. Arachnitis etc., oder er war zu weit, denn nicht alles, was Schwellung, Rötung, Hitze und Schmerz darbietet, gehört der Entzündung an, wie z. B. Krebswucherungen, deren Umgebungen oft genug die 4 Cardinalsymptome darbieten. Da nun die Erkenntnis Lotze's erst seit etwa 50 Jahren in der Pathologie gewirkt hat, so ist es begreiflich, dass vorher immer und seitdem grösstenteils die Pathologie den gerügten Fehler begangen hat, den Begriff „Entzündung“ wissenschaftlich zu umgrenzen. Im Vordergrund standen die Symptome der Rötung und Hitze.

Diese Hitze im Verein mit der stets vorhandenen

Rötung führten dann zunächst dazu, das ursächlich und damit wesentliche Moment für die Entstehung dieser Symptome, und der Entzündung überhaupt, in den Gefässen zu suchen. Eine Erklärung dieser Entzündungsvorgänge hatte man zunächst noch nicht. Man constatierte eben die Veränderungen an den Gefässen, die grössere Schwellung und Füllung derselben, die hierdurch hervorgerufene vermehrte Transsudation und veränderte Consistenz der Gewebe. Ueber diese Vorgänge sagt Gendrins in seinem 1828 von Dr. Radius in's deutsche übersetzten Werke: Anatomische Beschreibung der Entzündung und ihre Folgen in den verschiedenen Geweben des menschlichen Körpers folgendes:

„Das Zellgewebe ist im gesunden Zustande sehr dehnbar und elastisch, verliert aber diese Eigenschaften, sobald Entzündung in ihm ihren Sitz aufschlägt; es wird dann wenig dehnbar und leicht zerreisslich. Zergliedert man das Zellgewebe im Umfange einer grossen Wunde während der Heftigkeit der Entzündung, an der der Kranke vor Eintritt der Eiterung starb, so findet man auf den Wundlefzen unter den Fleischwärzchen das Zellgewebe rot, sich hart anfühlend und doch leicht zu zerreissen, es ist nicht mehr ausdehnbar und zieht sich nicht mehr zurück, eine rote, gleichförmige, trübe und fast gallertige Masse ist in seinen Zellen ergossen und wie mit ihm verkörpert. Jemehr man sich von der Wunde entfernt, desto weniger dicht und mit Flüssigkeit erfüllt findet man auch das Zellgewebe; seine dunkle Röte wird mehr weisslich (vermeille) und dann rosenrot. In diesen Stellen ist es unmöglich, Gefässverzweigungen, die sich in dem roten Gewebe verlieren und als der Ursprung seiner gleichmässigen Färbung betrachtet werden können, zu entdecken; jedoch sind alle das entzündete Gewebe durchziehenden Gefässe geschwollen und viel deutlicher sichtbar als im gesunden Zustande.“

Gendrins schildert uns ferner den Übergang der Entzündung in Eiterung folgendermassen:

„Nähert sich die Entzündung des Zellgewebes mehr ihrem Ausgang in Eiterung, so zeigen sich die anatomischen Kennzeichen etwas verschieden. Die Rötung nimmt allmählich einen weit geringeren Grad an und ist bei wirklich eingetretener Eiterung sehr unbedeutend. Das Zellgewebe ist dann schwammig und von einer wässerigen, eitrigen Flüssigkeit erfüllt und durchdrungen, die bald in vollkommenen Eiter übergeht. In diesem Zustande der eiterartigen oder eitrigen Erfüllung (infiltration puriforme ou purulente) trifft man häufig, bisweilen sogar, wenn diese noch blutig ist, in der Mitte des entzündeten Gewebes weisse, gallertartige, sich in Fäden ziehende halbdurchsichtige und keine Spur von Organisation zeigende Flocken, die anfänglich mit dem sie umgebenden Zellgewebe sehr fest verbunden sind. Einige von dieser Materie erfüllte Teile des Zellgewebes scheinen wie mit Gallerte verschmolzen (incorporé), die in das ursprünglich rot gewordene Gewebe ergossen wurde. Bei fortschreitender Eiterung sondern sich diese Erzeugnisse der Entzündung ab, werden frei und nebst dem Eiter ausgestossen.“

Wie erklärte man sich nun zu jener Zeit diese Vorgänge in den Geweben und in den Blutgefässen? Bei Gendrins finden wir hierüber nichts angegeben. Wohl aber finden wir bei einer grossen Anzahl von Forschern Versuche, die Veränderungen im Gefässsystem zu erklären, die man, wie gesagt, für das wesentliche und ursächliche des Processes hielt.

Die einfache Überlegung, dass bei Verletzungen, welche von der Entzündung nicht trennbar sind, eine Unterbrechung eines Teiles der Blutbahn stattfindet, dass infolgedessen natürlich eine Blutüberfüllung der angrenzenden Capillaren stattfinden muss, führten zu der Anschauung, dass eine

Verlangsamung des Blutes, eine sogenannte Stasis in den capillären Gefässbezirken stattfinde, durch welche ja auch zugleich die Extravasation von Flüssigkeit aus den Gefässen und der hierdurch hervorgerufene Tumor sich erklären liessen. Dass eine solche Stasis vorhanden sei, daran herrschte kein Zweifel, aber so einig man sich hierüber war, so weit gingen alle Theorien, welche zur Erklärung dieser Stasis aufgestellt sind, auseinander. Als eine der ältesten dieser Theorien ist die von Boerhaave im vorigen Jahrhundert aufgestellte anzusehen. Diese zeigt uns, wie v. Reklinghausen in seinem Lehrbuch sagt, die humoralpathologischen Anschauungen der damaligen Zeit in ihrer konsequentesten Durchführung. Nach ihr sollte die Ursache der Stasis eine Dyskrasie, eine Verunreinigung und Verderbnis des Blutes sein; diese sollten veranlassen, dass die mit selbständiger Beweglichkeit ausgestatteten Blutkörperchen sich an der Gefässwand festsetzten; hierdurch nahm man an, sollte eine Stauung des Blutes zu stande kommen, durch diese Stauung eine Erhöhung des Blutdrucks, und eine Folge dieses erhöhten Blutdrucks sollte es sein, dass ausser den regulären Bahnen des Blutstroms, ausser den vasa sanguinea auch die für gewöhnlich nur eine klare serose Flüssigkeit führenden vasa serosa, welche zwar mit den Blutcapillaren normaler Weise in Verbindung ständen, jedoch zu eng wären, um rote Blutkörperchen durchzulassen, für diese durchgängig würden und so dem Blute in dem entzündeten Bezirk neue Bahnen eröffnet würden. Diese causae stagnationem in arteriis minimis efficientes, wie Boerhaave sich ausdrückt, behandelt er in seinen 1740 herausgegebenen Institutiones medicae in usus annuae exercitationis domesticos. Da aber der thatsächliche Nachweis dieser Veränderung der roten Blutkörperchen nicht geliefert werden konnte, man sich vielmehr überzeugte, dass denselben eine selbständige Aktivität nicht zukommt und die mikroskopische Unter-

suchung ergab, dass das Nebensystem der Saftkanälchen von der Blutmasse überhaupt nicht betreten wurde, so stellte man verschiedene andere Theorien auf, um die Stase, welche man nun einmal für das wesentliche der Entzündung hielt, zu erklären. Die älteste dieser Theorien, die sog. Attractionstheorie, sah, wie v. Reklinghausen in seinem Lehrbuch der path. Anatomie ausführlicher besprochen hat, die Ursache der Verlangsamung des Blutstroms in einer gesteigerten Anziehung von den Geweben auf das Blut und umgekehrt, es sollte eine Veränderung des Gewebssaftes, eine grössere Concentration desselben statthaben und dadurch eine Steigerung der Transsudation desselben eintreten. Andere Forscher, z. B. Magendie und Poiseuille[1]) waren der Ansicht, dass der Grund der Stase in einer Veränderung des Blutplasmas liege. Dasselbe sollte concentrierter werden, hierdurch sollten die Widerstände im Capillargebiet wachsen und infolgedessen sollte eine Stauung des Blutes stattfinden. Andere, z. B. F. Simon, suchte den Grund der Stase in einer Vermehrung des Fibrins, in der Hyperinose; Rokitansky[2]) in der veränderten Qualität des Fibrins. Andere schliesslich bezeichneten diese vermeintliche Veränderung des Blutes direkt als Blutgerinnung (Cruveilhier).[3])

Da aber später nachgewiesen wurde, dass zumal bei den spontanen Entzündungen derartige Veränderungen des Blutes vor allem eine Gerinnung des Blutes nicht vorhanden war, so kam man von dieser Theorie mehr und mehr zurück. Sobald man die Abhängigkeit der Gefässe vom

---

1) Rech. sur l'écoulement d. liqu. consid. dans l. capill. vivants. Cpt. rend 1843.

Bech. expér. sur le mouvement d. liqu. etc. Mém. de l'Institut 1846.

2) B. Sitzungsberichte der Wiener Akademie 1854.

3) Cruveilhier. Nouv. Biblioth. méd. IV. 1. Anal. pathol. Liv. IV u. XI. Anat. path. général. II.

Nervensystem erkannt hatte, lag es nahe den Nerven die wesentliche Rolle für das Zustandekommen der entzündlichen Irritation zuzuschreiben. So entstanden zwei Hypothesen, welche die Pathogenese der Entzündung auf die direkte oder reflektorische Reizung der Gefässnerven und Gefässmuskel zurückzuführen. Die Anhänger der einen der sog. spasmodischen Theorie Hoffmann, Budge, Cullen sehen das Wesentliche der Entzündung in einem Krampf der kleinsten Arterien und Venen. Dieser erklärt nun zwar recht wohl die Verlangsamung des Blutstroms, nicht aber das Übermass des Blutes in den entzündeten Teilen, die Hyperaemie. Diese suchte ein anderer Anhänger dieser Richtung Eisenmann so zu erklären, dass er sagte, infolge der Verengerung sei ein Hindernis für den Blutstrom gegeben und hierauf müssten die Nachbargebiete mit verstärkter Blutzufuhr reagieren. Viel complicierter noch stellte sich Brücke[1]) den Vorgang vor. Nach ihm sollten nach Verengerung des Stromgebietes aus den Nebengebieten des Entzündungsherdes infolge der netzförmigen Anordnung der Blutcapillaren collaterale Strömungen in den Entzündungsherd stattfinden, diese sollten teilweise aufeinanderstossen und so zu grossen Unregelmässigkeiten und zu noch grösserer Verlangsamung des Blutstroms führen, infolge dessen sollten sich infolge ihres grösseren specifischen Gewichts die roten Blutkörperchen senken und teilweise zur völligen Verstopfung der Gefässe führen. Auf dieses Hindernis im Stromgebiet sollte dann das Herz und das ganze Gefässsystem mit gesteigerter Energie reagieren und so sollte trotz der Contraction der Arterienwände eine Erweiterung derselben stattfinden. Hiernach wäre also schliesslich doch die Erweiterung der Gefässe das wesentliche, die vorangehende Verengerung nur die

[1]) Brücke, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1849.

Ursache derselben. Nach der zweiten Theorie der paralytischen ist die Ausgangserscheinung der entzündlichen Circulationsstörung in einer Paralyse der Gefässwandung zu suchen. Die Hauptanhänger dieser Theorie waren Vacca,[1]) Wilson,[2]) Hastings,[3]) Henle.[4]) Letzterer war besonders bemüht mit der natürlich infolge der Lähmung der Gefässnerven eingetretenen Dilatation und Hyperaemie zugleich die doch thatsächlich bestehende Stromverlangsamung in Einklang zu bringen und zu erklären. Als Gründe für die Stromverlangsamung führte er an, erstens, dass, wenn ein Flüssigkeitsstrom aus einem engeren Rohr in ein weiteres tritt, nach den physikalischen Gesetzen stets der Strom verlangsamt wird, Henle übersah aber hierbei, dass dieses Gesetz nur für starre Röhren, nicht auch für die elastischen Arterien Gültigkeit hat; zweitens nahm er an, dass durch die Erweiterung und Ausdehnung die Porosität der Arterienwand zunehme, dass infolgedessen mehr Flüssigkeit in die Gewebe übertrete, so dass das Blut reicher an roten Blutkörperchen würde, welche einerseits durch ihre grössere Zahl und infolge dessen eintretender Reibung an einander, andererseits dadurch, dass sie aneinander und an der Gefässwand kleben blieben, die Stase herbeiführten. Diese grössere Porosität der Wandung ist aber mikroskopisch nicht nachgewiesen, bleibt eben Hypothese. Obwohl nun keine der oben angeführten Theorien im stande war, die Ursachen der entzündlichen Stase zu erklären, so finden wir die Lehre von derselben doch noch Mitte dieses Jahrhunderts in voller

---

1) Vacca. De inflammat., morb. nat, caussis, effect et curat 1765.

2) Wilson. Über die Erkenntnis und die Kur der Fieber, Deutsch von Tipelmann 1804. III. Einl.

3) Hastings. De vi contractili vasorum Disput. Edinb. 1818.

4) Henle. Ztschr. für rat. Medicin 1844. II. Handb. d. rationellen Pathologie I. u. II.

Blüte und dieselbe allgemein anerkannt. Allerdings war Rokitansky zu der Erkenntnis gelangt, dass aus den Veränderungen der Blutströmung allein eine genügende Erklärung des Wesens des Entzündungsprozesses sich nicht ergebe. Denn eine gleiche Erweiterung der Blutgefässe mit bald beschleunigter, bald verlangsamter Blutströmung die sog. active und passive Hyperaemie fand sich zuweilen auch, ohne dass der entzündliche Symptomencomplex sich entwickelte. So fand man z. B. am Kaninchenohr nach Durchschneidung des Sympathicus, zwar eine äusserst reichliche Hyperaemie aber keine Exsudation in die Gewebe, keine Schwellung, keine Ernährungsstörung der Gewebe, selbst dann nicht, als man noch die Unterbindung der Venen des Ohrs hinzufügte. Folglich konnte die einfache Congestion nicht identisch sein mit der entzündlichen Circulationsstörung. Rokitansky suchte deshalb nach etwas neuem, was im Verein mit der Stase für die Entzündung charakteristisch sein sollte und fand oder glaubte dieses gefunden zu haben in der spec. Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats, in der abnormen Quantität und Qualität desselben, in der besonderen Natur und Menge des Fibrins; hierin sah er neben der Stase das wesentliche und einzig charakteristische Merkmal der Entzündung. Die Hauptvertreter dieser Richtung waren Rokitansky,[1] Bennet[2] und Vogel.[3]

Letzterer giebt uns in seinem 1838 erschienenen Buche: Über Eiter, Eiterbildung und die damit verwandten Vorgänge, Aufschlüsse über die Entstehung und Zusammensetzung des Eiters. Er sagt hier, nachdem er sich was die Beziehung der Entzündung zur Eiterung anbetrifft, den

[1] Rokitansky: Sitzungsberichte d. Wiener Academie 1854.

[2] Bennet: Treatise on inflammat. as a. process of anormal nutrition 1844.

[3] Vogel: Über Eiter und Eiterung 1838.

oben angeführten Ansichten Gendrins angeschlossen hat, folgendes:

Die Eitersecretion besteht aus zwei von einander verschiedenen Momenten, der Absonderung von Serum und von Körperchen.

„Die Absonderung des Eiterserum als einer Flüssigkeit hat die grösste Ähnlichkeit mit den normalen Secretionen überhaupt; sie erfolgt wahrscheinlich unmittelbar aus dem Blute, vielleicht ohne Vermittelung einer eigentlichen absondernden Fläche. Die Absonderung der Eiterkörperchen hängt von der eiternden Fläche ab, von dieser selbst als ihrer Matrix sprossen die Körperchen aus; es ist ihre Tendenz und Bestimmung, auf ihr aneinandergereiht ein freilich wandelbares Epithelium zu bilden. Die Absonderung der Eiterkörperchen erfolgt nur, wenn sich ein eigentliches Eiter absonderndes Organ ausgebildet hat, mag dieses nun neu entstehen, wie bei den Granulationen, oder durch blosse qualitative Veränderung der Secretion ein schon vorher bestehendes sich dazu umbilden, wie bei den Schleimhäuten. Bei unvollkommener Ausbildung der Eiterung werden auch nur unvollkommene Eiterkörperchen produciert, entweder blosse Körnchen, wie bei frischen Wunden oder Mittelstufen zwischen Eiter und Schleimkörpern, auf Schleimhäuten.“

Über die Entstehung der Eiterkörperchen waren die Ansichten geteilt, denn Vogel fährt fort:

„Für die eben bekämpfte Ansicht, dass die Eiterkörperchen zuerst ganz kleine Körnchen wären, welche sich im ergossenen Eiterserum bildeten und allmählich immer mehr wüchsen bis sie die normale Grösse erreicht hätten, scheinen Beobachtungen von Home (Burdach's Physiol. Bd. 5 S. 456—457) und Autenrieth (Hdbch. d. emp. menschl. Physiologie. Tübingen 1802 Bd. 2 S. 119) zu sprechen. Diese behaupten nämlich, wenn man eine

eiternde Fläche sorgfältig abwische und dann den neu sich absondernden Eiter bald darauf untersuche, so enthalte er Kügelchen kleiner als die Eiterkörperchen, welche sich erst in einiger Zeit zu vollkommenen Eiterkörperchen ausbildeten und die, sobald die Flüssigkeit, in der sie entstehen, vom lebenden Körper getrennt wurde, nicht mehr wüchsen."

Besonders sind es die Ausführungen Rokitansky's, die er in seinem 1855 erschienenen Lehrbuch der pathologischen Anatomie niedergelegt hat, welche die Anschauungen der damaligen Zeit wiedergeben über die damals für wesentlich gehaltenen Vorgänge der Entzündung, über die Stasis und Exsudation, und welche zeigen, welchen Einfluss die damals herrschende von Schwann aufgestellte Blastemtheorie auf die Lehre von der Entzündung ausübte. Ich halte es für am besten, um die damaligen Anschauungen zu charakterisieren, hier einige der wichtigsten Ausführungen Rokitansky's über das Wesen der Blasteme und ihre Beteiligung bei der Entzündung wiederzugeben. Rokitansky sagt: „Die Entzündung ist jener anomale Ernährungsvorgang, bei welchem es im Gefolge von Stase zur Exsudation kommt."

Die verschiedenen Stadien der Entzündung sind nach ihm:

„a. eine Anhäufung von Blut (Blutkörperchen) in den Capillaren mit Verlangsamung des Blutstroms, oscillatorischen Bewegungen der Blutsäulen, mit oder ohne auffällige Erweiterung — Stadium der Hyperaemie, der Congestion.

b. eine Stase oder Stockung mit Aneinanderkleben der roten Blutkörperchen und Vermehrung der farblosen (mit Verschwinden des sog. Lymphraums in den Gefässen) wobei sich, wie schon im vorigen Stadium, Zerreissungen von Gefässen (Haemorrhagien) ereignen.

c. die nach vorläufiger Durchschwitzung von Blutserum

eintretende Exsudation d. i. Ausschwitzung von Blutplasma."

Über den Ursprung des Exsudats sagt er dann folgendes:

„Die Exsudation lässt sich (abgesehen von molecularen Attractionsbeziehungen) aus dem fortgesetzten Drucke, unter dem das Plasma in den Gefässen im Bereich der Stase steht, begreifen. Sie wird übrigens durch eine vorhandene Erweiterung der Gefässe und die mit ihr gegebene vermehrte Permeabilität der Gefässwände begünstigt. Sie geht allem Anscheine nach das eine Mal rasch, das andere Mal langsam vor sich; dort kommen binnen eines kurzen Zeitraums grosse Ergüsse zu stande, hier wachsen solche allmählich an."

Dann sagt er später über das Wesen und Schicksal des Exsudats:

„Die Exsudate bilden gemeinhin das wesentlichste Object bei der anatomischen Untersuchung entzündeter Organe und Gewebe. Man hat allerdings kaum je Gelegenheit, dieselben in ihrer ursprünglichen Form zu betrachten, indem in ihnen alsbald, nachdem sie gegeben sind, nebst anderen Veränderungen eine Entwickelung eintritt. Demungeachtet ist deren Untersuchung wichtig, weil sie eben hierin und in der hieraus hervorgehenden Gestaltung auffällige Verschiedenheiten darbieten. Sie ist insbesondere wichtig insofern, als man diese Verschiedenheiten auf die in dem in Stase befangenen Blute (Plasma) stattfindenden Vorgänge beziehen darf. Diese Vorgänge bestehen in der Entwicklung der virtuellen Anlage zur Entstehung und in dem actuellen Auftreten von Elementen in dem Plasma des in Stase befangenen Blutes, welche mit jenen übereinkommen, die im exsudierten Plasma alsbald nach seiner Ausschwitzung d. i. im Exsudate auftreten. Sie begründen die Ansicht, dass die Entzündungsstase nicht eine einfache Stockung sei,

welche zu vermehrter Exsudation des ernährenden Plasma führt, sondern dass in ihr auch qualitative Veränderungen des Plasma stattfinden, denen zufolge das Exsudat von dem im normalen Ernährungsvorgange exsudierenden Plasma abweicht. Man darf hiernach schliessen, dass die Qualität des Exsudates, wie sie sich eben in seiner Entwickelungsweise darlegt, eine ursprünglich praeformierte sei.

Über das weitere Schicksal des Exsudats erfahren wir dann folgendes:

„Das Materiale zur Neubildung geben die sog. histogenetischen Stoffe in Form einer zuweilen in grösseren Massen, meist aber in inperceptibeln Mengen gegebenen aus dem Plasma des Blutes stammenden Flüssigkeit, des Blastems.

Es exsudiert durch die Gefässwände, oder wird innerhalb der Gefässe aus dem Blute durch Erstarrung des Faserstoffs ausgeschieden und fixiert, oder es wird durch Extravasation aus wie immer eröffneten (zerrissenen, corrodierten) Gefässen gesetzt.

Am gewöhnlichsten giebt Exsudat (im weitesten Sinn des Wortes) die Grundlage der Neubildung ab, und zwar als freies auf Oberflächen ergossenes — oder zwischen den Elementen eingelagertes interstitiales — indem sich aus demselben die Elemente derNeubildung in Form des Kernes und der Zelle entwickeln — oder als parenchymatöses (Virchow) — indem es, in Zellen und Zellenderivaten, in Intercellularsubstanzen aufgenommen, die ersteren zu endogener Production, die letzteren mit geeigneter Umsetzung (Reduction) ihrer Form und Mischung zum Auswachsen in verschiedener Form veranlasst.

Sehr oft concurrieren gleich ursprünglich oder in baldiger Aufeinanderfolge diese Vorgänge d. i. Entstehung von Texturelementen aus freiem Blastem und Auswachsen von Intercellularsubstanzen im Entwickelungsherde der Neubildung."

Über das Schicksal dieser neu entstandenen Elemente teilt uns ferner Rokitansky folgendes mit:

„Das eigentliche Entzündungsproduct d. i. die Exsudate werden, indem sie sich je nach dem in der Stase acquirierten Blastemgehalte bald zu spärlichen, bald zu reichlichen persistenten d. i. keiner weiteren Fortbildung fähigen vergänglichen Zellen entwickeln, nie die Grundlage von Geweben neuer Bildung. Hierin ist die Anschauung des Eiters als eines excrementitiellen zersetzbaren Gebildes begründet und gerechtfertigt.

Eine Gewebsneubildung tritt im Gefolge der Entzündung und zwar des Exsudationsvorganges auf, indem die Bindegewebssubstrate des Prozesses in Form von Zellen, aus denen vorzüglich durch Verschmelzung zu einer hyalinen Masse und durch Zerfallen dieser zu Fibrillen Bindegewebe hervorgeht, auswachsen. Dabei geht das fasrige Bindegewebe im Bereiche jener Zellenvegetationen eine Reduction zu gallertartiger Bindegewebssubstanz ein.

Während die Entzündung demnach in der Einwirkung ihrer Producte auf die Gewebe indirecter Weise eine destructive Natur entfaltet, kommt ihr eine productive nur in mittelbarer Weise zu.“

Wir sehen also wie Rokitansky als auf das wesentliche des ganzen Processes stets wieder auf das Exsudat zurückkommt und durch dieses die destructiven sowohl wie die productiven Vorgänge bei dem Entzündungsprocess erklärt.

Dieser Lehre Rokitansky's schloss sich im wesentlichen auch Henle an, nur, was die Veranlassung des Exsudats anbetrifft, war er anderer Ansicht. Nach ihm war die Aufspeicherung sowohl wie die besondere Zusammensetzung des Exsudats bedingt durch Störungen in der Thätigkeit der Lymphgefässe, diese sollten, sei es nun infolge fester Massen oder extravasierter Blutkörperchen oder geronnenen Fibrins, nicht mehr im stande sein, die

festen Bestandteile, namentlich die Eiweisskörper aus dem Gewebssafte hinwegzuführen, und so das Exsudat und den Tumor hervorrufen.

Ich bin auf den damaligen Standpunkt der Lehre von der Entzündung, der besonders von Rokitansky vertreten, von den Anschauungen der Blastemtheorie beherrscht wurde, eingegangen, um zu zeigen, welch gewaltigen Aufschwung nicht nur die Lehre vom Aufbau der Gewebe im allgemeinen, sondern auch im besondern die Lehre von der Entzündung genommen hat, nachdem durch die neuen von Virchow in seiner 1858 zuerst erschienenen Cellularpathologie niedergelegten Entdeckungen, die Lehre von der Entzündung in ganz andere Bahnen geleitet wurde. Virchow vermeidet den von Lotze gerügten Fehler, er schiebt dem Begriffe der Entzündung keine anatomische Definition unter, sondern er betont, dass die Vielheit der Entzündungserscheinungen nur das gemeinsame hat, dass sie alle durch Irritationen (mechanische, chemische, thermische Reize) hervorgebracht werden, welche die Zellen direkt treffen. Die Zellen reagieren auf die Reize mit funktionellen, nutritiven und formativen Störungen. Es giebt also auch Entzündung in gefässlosen Geweben, in welchen keines der 4 Cardinalsymptome zur Beobachtung kommt, die letzteren sind nur bei einer bestimmten Gruppe akuter Entzündungen der Haut und des Bindegewebes zutreffend. Er wendet sich in seiner Cellularpathologie ausdrücklich gegen die alten Anschauungen, nach denen das primäre und damit wesentliche des Entzündungsprozesses in den Nerven oder Blutgefässen oder in der Art des Exsudats zu suchen sei. Er sagt Seite 398 ausdrücklich: „Die Entzündung als solche aber bedarf weder der Nerven noch der Gefässe, weder des Schmerzes noch des Exsudats, sie kann als einfach nutritiver oder formativer Vorgang bestehen, von anderen ähnlichen nur ausgezeichnet durch den Charakter der Acuität und nament-

lich der Gefahr.“ An anderer Stelle wendet er sich gegen die früheren im Sinne der Blastemtheorie aufgestellten Anschauungen über die Entzündung; an derselben Stelle spricht er auch über die zuerst von Waller aufgestellten, dann aber wieder in Vergessenheit geratenen Theorien über die Auswanderung weisser Blutkörperchen bei der Entzündung. Er sagt Seite 391:

„Die Erfahrungen von der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen, weit entfernt die von mir vertretene Grundanschauung von der cellularen Ableitung der neuen Zellen, den Grundsatz: Omnis cellula e cellula zu erschüttern, haben vielmehr denselben nur gestützt. Manche irrtümliche Deutung ist dadurch corrigiert worden, aber das cellulare Princip hat eine wesentliche Verstärkung erfahren. Mag ein grosser Teil der Exsudatzellen aus dem Blute stammen, mögen sich diese Zellen wie Stricker angiebt, im Exsudate weiter teilen und vermehren, immer stammt die juuge Brut von früheren Zellen ab. Die plastischen Exsudate sind nicht mehr im alten Sinne plastisch und es ist nicht das freie Plasma oder Fibrin, welches durch organische Krystallisation neue Zellen liefert, nicht die Intercellularsubstanz, welche, wie noch Schwann vom Knorpel lehrte, als Cytoblastem die jungen Elemente aus sich hervorbringt, sondern es ist die Zellsubstanz selbst, das Protoplasma der Neueren, woraus im Wege der fortschreitenden Proliferation die organischen Einheiten neu geschaffen werden. Der Bildungstrieb (nisus formationis), die plastische Kraft (vis plastica) haftet an den schon existierenden Elementen, nicht an dem freien Blastem, dem Succus nutritius:

Die schon existierenden Elemente, also im Bindegewebe die fixen Bindegewebszellen sind es, auf deren Veränderungen man bei Beobachtung der Entzündungsprozesse sein Augenmerk zu richten hat. Diese ändern infolge eines

Reizes ihre Lebensvorgänge, sie geraten in den Zustand der Trübung, den Virchow mit dem Ausdruck parenchymatöse Trübung bezeichnet und als höchsten Grad der nutritiven Reizung hinstellt. An diese Vorgänge der nutritiven Reizung schliessen sich sehr oft, wie Virchow sagt, unmittelbar an die Anfänge formativer Veränderungen, nämlich die Nucleation, bestehend in Vermehrung und Teilung der Kerne und die Cellulation bestehend aus einer Neubildung von Zellen aus den fixen Bindegewebszellen."

Es mag schon hier betont werden, dass Virchow Blutplasma, Fibrin und Intercellularsubstanz als ein Abscheidungsprodukt der Zellen, als etwas Totes betrachtet. Da sich seitdem die Auffassung Bahn gebrochen hat, dass die Intercellularsubstanz aus Zellen gebildet wird, also nur modificierte lebende Zellsubstanz ist, so erscheint die Grundsubstanz als etwas von einem Plasma, Fibrin oder Blastem verschiedenes. Sie ist zellenwertig, und wenn sie wieder in die Zellenform übergeht, und nur von dieser Form aus sich vergrössern und vermehren kann, so bleibt der Satz „Omnis cellula e cellula" zu Recht bestehen, selbst wenn man den Gedanken von Schwann, gegen welchen Virchow ankämpft, für die Knorpelgrundsubstanz als richtig anerkennt.

So war denn die Richtigkeit dieser Entzündungstheorie, die andere Forscher an gefässlosen Geweben wie M. Barry, Jon Goodsir 1845, Redfern 1849 am Knorpel, andere Virchow, His, Strube, O. Weber an der cornea nachgewiesen auch für das Bindegewebe erwiesen. Nur darin gingen die Anschauungen der Vertreter dieser Richtung noch auseinander, ob die Zellenneubildung auf dem Wege der direkten Zellenteilung (Virchow) vor sich gehe oder mittels der endogenen Bildung. (His.)

Wenn nun auch einzelne Forscher an dieser Theorie festhielten, wie z. B. Virchow stets diese Ansichten ver-

treten hat, so wandte sich doch die Mehrzahl einer neuen besonders von Cohnheim vertretenen Richtung zu. Schon im Jahre 1848 war in England von Waller in der Zeitschr. Philosophical magazine die Theorie von der Emigration der farblosen Blutkörperchen durch die Gefässwände und die Umwandlung derselben in Eiterkörper aufgestellt worden, hatte sich aber in Deutschland keine rechte Geltung zu verschaffen gewusst, wohl besonders deshalb, weil die Zahl der ärztlichen Leser der oben erwähnten Zeitschrift so gering war, dass Wallers Beobachtungen und die daraus abgeleiteten Folgerungen selbst in seinem Vaterlande dermassen unbekannt geblieben waren, dass man erst wieder darauf aufmerksam wurde als Dr. H. Charlton Bastian die inzwischen von Cohnheim auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen am 21. April 1868 in der Sitzung der Pathological Society mitteilte.

Die Verdienste Wallers sind später von den Anhängern Cohnheims ganz und gar in den Hintergrund gedrängt worden, obwohl die Untersuchungsmethoden wie die Folgerungen sich ganz und gar deckten; es hiess immer nur, die von Cohnheim begründete Emigrationstheorie. Dass hierin ein Wechsel der Beurteilungen eingetreten ist, zeigt eine Polemik, welche Weigert 1892 in der deutschen med. Wochenschrift gegen P. Grawitz erhebt, welcher die in der Pathologie unbekannt gebliebenen oder in Vergessenheit geratenen Theorien, welche Heitzmann über die Grundsubstanzen aufgestellt hatte, auf anderem Wege selbständig aufgefunden hatte. Da diese Ideen Heitzmann's im Jahre 1883 durch Samuel Stricker in Wien „indossiert worden sind", (wie Heitzmann sich in einem Briefe an Herrn Prof. Grawitz ausdrückt), so schreibt Weigert nunmehr die Priorität der ganzen Arbeitsergebnisse, welche aus dem Greifswalder Pathol. Institute hervorgegangen sind, dem Prof. Stricker zu.

Nachdem dann im Jahre 1865 von Stricker[1]) die Auswanderung roter Blutkörperchen aus den Gefässen bewiesen, ferner einige Zeit darauf von Czerny[2]) auf die Möglichkeit der Auswanderung auch der weissen Blutkörperchen hingewiesen war, sowie Reklinghausen auf die Wanderung junger Zellen in den bindegewebigen Substanzen wie z. B. in der cornea aufmerksam gemacht hatte, wurde im Jahre 1867 der Beweis für diesen Vorgang bei der Entzündung von Cohnheim und gleichzeitig auch von Hering geliefert. Ich glaube die Ansichten dieser Richtung am besten zu charakterisiren, wenn ich einige für die neue Lehre grundlegende Stellen aus dem 1867 von Cohnheim in Virchow's Archiv veröffentlichten Aufsatz „Über Entzündung und Eiterung" wörtlich wiedergebe. Cohnheim sagt, nachdem er im Anfang die Einwanderung farbloser Blutkörperchen in die cornea nachgewiesen: „Als ich im Laufe der Untersuchung bis zu diesem Punkte gelangt war, war es natürlich sofort klar, dass dieselbe in einem gefässlosen Gewebe, der cornea, nicht weiter geführt werden konnte. Das Arbeitsterrain musste fortan ein gefässhaltiges sein und ich verlegte dasselbe in das Mesenterium des Frosches." Nachdem Cohnheim dann den Vorgang der Auswanderuag der Blutkörperchen ausführlich beschrieben, fährt er fort: „So kommt es, dass nach 12—18—24 Stunden nach der Bloslegung des Mesenteriums des Frosches eine grosse Menge der Capillaren rings umgeben sind von dichten Ringen körperlicher Elemente, von denen die Mehrzahl farblose contractile Zellen, die Minderzahl rote Blutkörperchen sind und zwar 1. ge-

[1]) Studien über den Bau und das Leben der capillaren Blutgefässe. Sitzungsbericht der Wiener Academie.

[2]) Bericht der Augenklinik der Wiener Universität 1867, pag. 182 und 183.

wöhnliche unversehrte kernhaltige Blutscheiben 2. kleinere kuglige oder elliptische, kernlose und anscheinend homogene Körperchen, letztere ohne Zweifel die Rudimente der in der geschilderten Weise verstümmelten Blutscheiben.

Nachdem Cohnheim dann die Ursachen der Dilatation der Blutgefässe, die Verlangsamung des Blutstroms, die Anhäufung der farblosen Blutkörperchen in der Randzone der venösen Gefässe beschrieben hat, sowie auf welchem Wege und durch welche Kraft die Blutkörperchen aus den Gefässen auswandern — die weissen nach seiner Ansicht durch amöboide Bewegungen durch Stomata, die roten durch gesteigerten Blutdruck — fährt er fort: „Wenn bei dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft ausser den Gefässvorgängen überhaupt nur noch an eine Herleitung der Eiterkörperchen von den im Gewebe präexistierenden Zellen gedacht werden kann, so ist im Eingang dieser Arbeit der Nachweis geführt worden, dass die fixen Körperchen des Bindegewebes in keiner Weise bei der Zellenproduction beteiligt sind, und es bleibt hiernach wie bereits oben betont nur übrig auf die wandernden Körperchen zu recurrieren. Nun aber wird nach den in diesem Aufsatz mitgeteilten Beobachtungen Niemand sich der Überzeugung verschliessen wollen, dass auch die normaler Weise im Bindegewebe vorkommenden lymphkörperartigen Elemente ursprünglich aus dem Blute stammen, ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind. Unter diesen Umständen wird mithin die Frage so gestellt werden müssen, ob die weissen Blutkörperchen, nachdem sie das Gefäss verlassen, im stande sind, aus sich heraus neue farblose Elemente zu erzeugen, oder mit andern Worten ausgedrückt, ob jemals im normalen und im entzündeten Gewebe mehr farblose Blutkörperchen in den Geweben auftreten können, als aus den Gefässen ausgewandert sind. Diese Frage mit voller Sicherheit zu entscheiden, das bin ich, wie ich bereitwillig zugebe, nicht im stande.“

Gegen diese Ausführung ist einzuwenden:

1. Dass die Versuchsanordnung zeigt, dass hier so starke Circulationsstörungen geschaffen worden sind, dass ausser den farblosen Zellen auch zahlreiche rote durchgetreten sind. Cohnheim beweist aber nicht, dass diese extreme Stauung gleichbedeutend ist mit den Vorgängen bei der Entzündung menschlicher Gewebe. Er nennt die ausgetretenen Zellen ohne Weiteres Eiterkörperchen, obwohl zur Eiterbildung nach allgemeiner Annahme notwendig eine Einschmelzung der vereiternden Gewebe gehört. Hätte Cohnheim Recht, so würde man jeden stärker mit Leucocyten durchsetzten Stauungsbezirk als eitrig infiltriert bezeichnen können. Auf das Unhaltbare dieser Identificierungen von Leucocyten mit Eiterkörperchen hat Stricker vielfach hingewiesen.
2. Im Eingang seiner Arbeit hat Cohnheim nachgewiesen, dass die Bindegewebskörperchen in keiner Weise an der Zellenbildung beteiligt sind. Daraus folgt aber nur, dass bei Stauungsvorgängen in den ersten Stunden keine Vermehrung von Gewebszellen stattzufinden braucht, aber nicht, dass bei eitriger Einschmelzung oder gar bei der Entzündung überhaupt die Bindegewebszellen dauernd passiv bleiben. Dieser Beweis steht auf derselben Stufe mit demjenigen, in welchem er ausführt, dass mangels einer Zellvermehrung in den Gewebszellen alle Neubildungen und Regenerationen von den Wanderzellen ausgehen müssen. Nachdem die mitotische Kernteilung bekannt geworden ist, ist diese Schlussfolgerung zwar zurückgezogen worden, aber man hat es vermieden, bei der wirklichen Eiterung bei Warmblütern nachzuprüfen, ob zur Zeit der Schmelzung wirklich dieselben histologischen Bilder vorhanden sind, welche Cohnheim

unter Stauungsverhältnissen am Froschmesenterium beobachtet hat. Cohnheim hat mit gleichem Rechte aus seinen Experimenten gefolgert, dass die bei Stauungen austretenden Leucocyten Gewebe bildeten und dass sie zu Eiterkörperchen würden; nachdem eingestandenermassen die Gewebsbildung von den Gewebszellen und nicht von den Leucocyten ausgeht, so braucht auch die Eiterbildung nicht von ihnen auszugehen, da ihre Auswanderung nur an Stauungsobjecten und nicht an eitriger Gewebsschmelzung beobachtet ist. Da in den Stauungsbezirken, wie Cohnheim 1869 in Virch. Arch. beschreibt, sowohl die Hornhautkörperchen als auch die Bindegewebskörperchen der Zunge entweder untergehen oder erhalten bleiben, so giebt er damit selbst die Möglichkeit zu, dass sie später in einem Abscess als Eiterkörperchen vorkommen können, allein es kann nicht scharf genug betont werden, dass Niemand das, was Cohnheim an der Hornhaut und der Zunge des Frosches gesehen hat, einen Abscess nennt, worin wir uns nur an die Ausführungen Strickers anschliessen können.

Diese Anschauungen Cohnheim's brachten es natürlich mit sich, dass bei der Entzündung wieder die Vorgänge an den Gefässen und besonders am gefässhaltigen Bindegewebe ausschliesslich in den Vordergrund gestellt wurden. Sagt doch Cohnheim selbst: „Für diese Species der Entzündung (die eitrige ist gemeint) treten hinfort die Gefässe wieder mehr in den Vordergrund. Ohne Gefässe keine Entzündung, die Gefässerweiterung, die Injection und Hyperaemie ist das notwendig erste Stadium jener, in gefässhaltigen Teilen sind es eben die hier befindlichen Gefässe selber, in gefässlosen die der Nachbarschaft, welche, wie sie in normalen Verhältnissen der Ernährung jener vorstehen, so auch der Ausgangspunkt der entzündlichen

Vorgänge werden, Als zweites Postulat für das Zustandekommen eitriger Processe hat sich die Anwesenheit von Hohlräumen ergeben, welche eine Fortbewegung und eine Anhäufung der farblosen Blutzellen gestatten. Da nun doch nur sehr wenige Blutgefässe direct an die grösseren Höhlen des Körpers grenzen, so muss hier vor allem ein Gewebe in Betracht kommen, das canälchenartige dilatierbare Räume enthält, und dies ist das Bindegewebe. Darin liegt der Grund, warum nach wie vor die Eiterung an das Bindegewebe geknüpft bleibt." Wie aber verhalten sich nun nach Cohnheim bei der Entzündung die fixen Bindegewebszellen? Hierüber giebt uns der 1869 in Virchows Archiv erschienene Aufsatz Auskunft: „Über das Verhalten der fixen Bindegewebskörperchen bei der Entzündung." Hier heisst es Seite 349: An beiden Arten aber (cornea und Zunge) haben wir den sichern Nachweis geführt, dass in der cornea die Hornhautkörperchen, in der Zunge diejenigen Elemente, die man zweifelsohne als die Bindegewebskörperchen ansehen muss, und die jedenfalls die einzigen zelligen Elemente in der bindegewebigen Substanz der Zunge sind, dass, sage ich, diese Körperchen im Laufe der Entzündung entweder einer successiven Destruction anheimfallen oder aber, sei es ganz unverändert, sei es unter gewissen Modificationen der Gestalt und des Aussehens, einfach am Ort der Entzündung verbleiben und in deren Producte übergehen. — Will man, wozu man ja in gewisser Weise unbestritten ein Recht hat, alle in einem Exsudate, einem Abscess kurz einem Entzündungsherd vorkommenden Elemente als Eiter oder Exsudatkörperchen bezeichnen, nun, so würde es absurd sein zu sagen, dass alle Eiterkörperchen ausgetretene Blutzellen seien. Wenn man aber, was doch unsern hergebrachten Gewohnheiten weit mehr entspricht und schon um der Verständigung willen durchaus wünschenswert ist, den Namen der Eiterkörperchen für

die ein- oder mehrkernigen farblosen mit Contractilität und dem Vermögen amöboider Formveränderungen begabter Zellen reserviert, so glaube ich in der vorliegenden Arbeit neue Beweise dafür beigebracht zu haben, dass alle diese Körperchen aus den Gefässen stammen, ganz sicher alle diejenigen, welche in den ersten Zeiten einer acuten Entzündung auftreten."

Auch diese letzte Schlussfolgerung bedarf des Zwischengliedes: Unter der Voraussetzung, dass die Anfangsstadien einer Phlegmone oder eines Abscesses dieselben Bilder ergeben, welche ich an der ausgespannten Froschzunge etc. beobachtet habe. In der Dissertation von Busse[1]) findet sich dargelegt, dass Ziegler und seine Schüler bei einfachen Hauptwunden am ersten Tage eine reichliche Menge vielkerniger Leukocyten in dem Gewebe angetroffen haben, am zweiten Tage wanderten vorzugsweise einkernige Zellen aus, vom dritten Tage fanden sich vorwiegend grössere Gewebszellen. Während nun Cohnheim logisch folgert, dass die kleinen Leukocyten sich zu grösseren und zu Gewebszellen umwandeln, so nimmt Ziegler, welcher das Ende des Prozesses im Auge hat, vom Eintritt der Mitosenbildung an, dass die fraglichen Zellen nicht Leukocyten seien. Ziegler schliesst sich also dem Gedanken an, da Cohnheim bei Stauungen kleine Zellen im Gewebe als Leukocyten erkannt hat, so müssen auch bei der Wundheilung die kleinen Zellen desselben Ursprungs sein d. h. es muss jede Wundheilung mit einer Eiterinfiltration beginnen; da nun später aber keine Abscessbildung, sondern Heilung entsteht, so lässt Ziegler die Leukocyten zuerst von einkernigen abgelöst werden und dann an ihre Stelle Fibroblasten treten ohne auf den Widerspruch aufmerksam zu werden, der darin liegt, dass er in späterer Zeit für die Heilung als selbstverständlich annimmt, dass die anfänglich

[1]) Über die Heilungsvorgänge an Schnittwunden der Hand.

vorhandenen Leukocyten verschwinden, und dass er für die Eiterung als eben so selbstverständlich annimmt, dass sie nicht verschwinden.

Entweder sind in beiden Fällen wie bei den Cohnheim-schen Verfahren die mehrkernigen Elemente Leukocyten und dann muss man mit Cohnheim schliessen, dass dieselben ebenso Eiterung wie Gewebsneubildung bewirken, oder man nimmt an, dass mehrkernige Zellen auch aus dem Gewebe hervorgehen können, dann muss man sowohl bei Entzündung als bei Heilung jedesmal beweisen, woher sie stammen, und darf die Cohnheim'schen Beobachtungen nicht als zwingenden Beweis dafür anführen, dass sie Leukocyten sind, sondern nur dafür, dass sie es sein können. Zu denen, welche sich dieser neuen Auffassung vom Wesen der Entzündung anschlossen, gehörten unter anderen:

Dr. W. Flemming, Prof. in Prag, der sich in seiner 1872 in Virchow's Archiv, Bd. 56, erschienenen Abhandlung „Über das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsherden" über die Eiterbildung Seite 167 dahin ausspricht,

dass die wesentliche Quelle der Eiterung zu suchen sei in den Blutgefässen, soweit sie durch den Entzündungsprozess vasomotorisch beeinflusst worden sind. „Wenn ich also annehme," sagt Flemming an dieser Stelle, „dass jedenfalls die Hauptmasse der freien Zellen an den Orten der Eiterbildung ausgewanderte farblose Blutzellen oder Teilungsprodukte von solchen sind, so glaube ich dies heute weder besonders stützen zu müssen, noch damit auf besonderen Widerspruch zu stossen. Es bleibt nur die Frage, ob und welches Contingent die fixen Zellen für die Eiterung stellen."

Über das Schicksal der fixen Zellen spricht er sich folgendermassen aus: „Unverändert aber bleiben die fixen Zellen nicht, das lehren jene Formen, welche ich als embryonale bezeichnete und die compacten, walzigen Gestalten,

welche dieselben immer ausgesprochener darbieten, je stärker die Eiterbildung vorschreitet. Es dürften diese Zustände ganz dem entsprechen, was wir seit Virchow mit dem Namen der trüben Schwellung bezeichnen; und das Ansehen, die starke Imbibitionsfähigkeit der so veränderten Zellkörper, ihr oftmaliger Reichtum an Granulationen und in einzelnen Fällen selbst ihre Fetthaltigkeit legen den Schluss nahe, dass in ihnen andere regere Lebensvorgänge sich vollziehen, wie in der normalen Zelle." — „Ich hoffe", sagt er später, „dass dem obigen nicht der Sinn untergelegt wird, eine entzündliche Proliferation der fixen Bindegewebskörperchen kommt überhaupt nicht vor, ein Ausspruch, der nach meiner Ansicht heute ein unbegründeter sein würde. — Ich glaube aber nach den mir vorliegenden Fällen sagen zu dürfen: Sie sprechen dafür, dass im Subcutangewebe Vermehrungsvorgänge an den fixen Zellen durch direkte Wucherung keinen oder keinen irgend wesentlichen Beitrag für die Eiterung liefern.

Zu denjenigen, welche sich der neuen Cohnheimschen Lehre zuwandten, gehörte ferner Hoffmann, der früher ein Anhänger der Virchow'schen Theorie gewesen war. Er sagt in seiner 1872 in Virchows Archiv Bd. 54 erschienenen Abhandlung: Zur Frage von der Beteiligung der fixen Bindegewebskörperchen an der Eiterung.

„Es ergiebt sich daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die Bindegewebskörperchen absolut nichts zur Eiterbildung beitragen, dass sie sich ganz passiv verhalten. Ich selbst hatte früher unter Anleitung von Recklinghausen Versuche über die Eiterbildung angestellt, hatte ausgeschnittene und gereizte Hornhäute in erwärmten Gefässen aufbewahrt und mich dabei überzeugt, dass eine Zellenvermehrung in den ausgeschnittenen Hornhäuten unter günstigen Bedingungen eintrat. Ich nehme auf Grund negativer Befunde an, dass diese Vermehrung von den

fixen Bindegewebskörperchen ausgehe. Stricker fand nun, dass die wandernden Körperchen selbst einer Teilung nach ihrer Auswanderung aus den Gefässen fähig sind. Es kann demnach meine damalige Deutung nicht mehr als eine zweifelhafte angesehen werden."

Diese eben geschilderte Entzündungslehre von Cohnheim fand Ende der sechziger und in den siebziger Jahren zahlreiche Anhänger, so dass sie wohl als die damals vorherrschende bezeichnet werden darf; da nun also zu dieser Zeit, wie schon oben hervorgehoben, auf das Verhalten der Gefässe bei der Entzündung besonderes Gewicht gelegt wurde, darf es uns nicht wundernehmen, dass um diese Zeit zahlreiche Forscher die Vorgänge, welche sich in und an dem Circulationssystem abspielten, zum Gegenstand eingehender Untersuchung machten. So war es besonders Samuel, der 1867 in seiner Abhandlung „Versuche über die Blutcirculation in der acuten Entzündung" und 1868 in einer „Erstarrung und Entzündung" betitelten Schrift, sowie 1872 in seiner Abhandlung „die Genesis der acuten und chron. Entzündung" nachzuweisen suchte, dass die durch die Entzündungsursache erzeugte Alteration der Gefässwandung als der Ausgangspunkt der entzündlichen Circulationsstörung zu betrachten sei; indem er durch jene Ernährungsstörung einerseits die Erweiterung des Gefässlumens und die Stromverlangsamung erklärte, andererseits die Extravasation körperlicher Blutbestandteite auf die erhöhte Permeabilität (Porosität) der Gefässmembran bezog. Andere Forscher suchten die grössere Permeabilität der Gefässwand in der Steigerung des Blutdrucks, andere, z. B. Stricker, in der Activität des Protoplasma, welches die Wandung zusammensetzt.

Schon im Jahre 1869 wurden die Gründe, welche Cohnheim zur Begründung seiner Theorie in seiner 1867 in Virchows Archiv Band 40 erschienenen Abhandlung

„Entzündung und Eiterung“ aufgestellt hatte, von Stricker angefochten. Die Gründe, welche Cohnheim anführte, waren folgende:

1. So gross auch die Zahl der Eiterkörper an irgend einer Stelle sein mag, so bleiben doch die fixen Hornhautkörper mit ihren Ausläufern in der gesetzmässigen Anordnung wohl erhalten;
2. in den entzündeten Hornhäuten sind die Kerne der fixen Bindegewebskörperchen nicht anders als in den normalen.
3. Keratitis beginnt immer vom Rande und schreitet von da zum Centrum fort.
4. Cohnheim injicierte in den Lymphsack eines Frosches Anilin, erzeugte bei dem Tiere Keratitis und unter den Eiterkörperchen, welche sich in der Hornhaut anhäuften, fanden sich einzelne, welche Anilinkörnchen in mehr oder weniger grosser Menge enthielten.
5. Cohnheim fand durch Untersuchung des Mesenteriums des Frosches, dass die farblosen Blutkörperchen aus den kleinsten Venen und Capillaren auswandern.

Hiergegen bewies Stricker in seinen 1869 erschienenen „Studien aus dem Institut für exp. Path. in Wien“:

a) Die verästelten Hornhautkörper vermehren sich doch.
b) Die Trübung der cornea beginnt nicht immer an der Peripherie, sondern an Stelle des trauma.
c) Die Angabe über anilinhaltige Eiterkörperchen in der cornea ist zwar richtig, aber die Anilinkörperchen sind ohne die farblosen Blutkörperchen durch die Gefässwand getreten.
d) Der Umstand, dass man am Mesenterium des Frosches das Austreten roter und weisser Blutkörperchen beobachtet hat, ist kein Beweis dafür, dass die Binde-

gewebskörper im Entzündungsprocess keine Eiterkörper erzeugen.

Durch diese Gründe war die Theorie Cohnheim's, dass die kleinzellige Infiltration beim Entzündungsprozess einzig und allein aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen bestehe, widerlegt und man begann sich wieder mehr und mehr den alten Virchow'schen Lehren zuzuwenden. Da war es das Verdienst Strickers, dass er auf den Wert einer von J. Hunter aufgestellten Hypothese hinwies, dass nämlich bei jeder Entzündung das Gewebe in einen Jugendzustand zurückkehre, in welchem die Zellen vergrössert, amöboid werden, proliferieren, während die Intercellularsubstanz verflüchtigt und zerstört wird. Durch zahlreiche Untersuchungen in den siebziger Jahren suchte Stricker diese Hypothese zu beweisen, das Resultat dieser Forschungen finden wir in seinem 1878 herausgegebenen Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie: Stricker behandelt hier die Entzündung der cornea, des Knochens, Knorpels und der Sehne, was das übrige Bindegewebe anbetrifft, so sagt er nur: „Man weiss, dass im Bindegewebe allerwärts mit der beginnenden Entzündung die Zellen an Zahl zunehmen. Man weiss aber nicht, woher die neuen Zellen stammen." Über das entzündliche Infiltrat spricht er sich folgendermassen aus:

„Das Infiltrat besteht nach meiner Meinung in einer Schwellung des Zellennetzes, respektive der Zellen und ihrer verzweigten Ausläufer. Je mächtiger diese werden, desto praller das Gewebe.

Die Schwellung bedeutet aber nicht nur ein Aufsaugen etwa von Blutplasma, von Exsudaten.

Die Schwellung ist ein Wachstumsphänomen.

Das Wachstum der Zellen ist selbstverständlich nur durch die Aufnahme neuer Stoffe möglich und diese Stoffe werden höchstwahrscheinlich aus dem Blute bezogen.

Über die Schmelzung dieses Infiltrats sagt er dann folgendes Seite 277:

„Indem die aus Fasern und Kitt bestehende Grundsubstanz consumiert wird, indem ferner die aus dem angeschwollenen Zellennetze hervorgegangenen Protoplasmamassen sich zerteilen, indem endlich die Teilprodukte auseinanderfallen, ist der Knoten oder das Infiltrat geschmolzen und die Eiterkörperchen sind das Produkt der Schmelzung. Doch sind nicht alle Teilprodukte des Zellennetzes wieder kernhaltige Zellen. Die Untersuchung lehrt vielmehr, dass aus der Zerteilung ungleich grosse, kernhaltige und dann viel kleinere kernlose Abschnitte hervorgehen."

Stricker lässt also die Eiterkörperchen aus den anastomosierenden fixen Zellen stammen, von einer Beteiligung der Grundsubstanz an der Zellenneubildung, von einem Zurückkehren derselben auf den embryonalen Zustand erfahren wir hier noch nichts, trotzdem Stricker richtig erkannt hat, dass die Intercellularsubstanz abstammt von embryonalen Zellen. Er sagt hierüber Seite 351.

Ich glaube nämlich, dass sich die Fibrillenbündel in der Sehne genau so aus Zellen entwickeln, wie die Knochenlamellen aus Osteoblasten; womit ich sagen will, dass nicht alle Zellen der embryonalen Sehne als Sehnenzellen persistieren, sondern, dass ein Teil derselben ganz und gar zur Bildung von Grundsubstanz aufgebraucht wird.

Trotzdem also, sage ich, Stricker richtig erkannt hatte, dass die Grundsubstanz, nicht ein Teil derselben, entsteht aus embryonalen Zellen, führt er nicht nur nicht an irgend einer Stelle an, dass diese Grundsubstanz auch in den embryonalen Zustand zurückkehre bei der Entzündung, sondern stellt es stellenweise sogar direkt in Abrede. So sagt er über die Entzündung der Sehne: „Entzündete Sehnen alter Tiere können daher gleich wie die der neugeborenen Tiere dicht verästigte Zellen enthalten.

Diese mit dicht verästigten Zellen versehenen Herde gehen gewöhnlich in solche über, in welchen das Netzwerk von Zellenausläufern derart geschwellt ist, dass zwischen ihnen gar keine oder nur schmächtige Inseln von Grundsubstanz zu entdecken sind. Im weiteren Verlaufe schwellen die Zellnetze unter fortwährendem Schwunde der Grundsubstanz noch mehr an. Endlich geht die Grundsubstanz vollständig unter; die Stelle eines Fibrillenbündel-Querschnitts sammt den es umscheidenden Zellen ist jetzt ganz und gar von den geschwellten Zellausläufern eingenommen. Indem diese Ausläufer sich in einzelne kernhaltige Stücke zerteilen, wird das frühere Sehnengewebe durch Zellenhaufen oder Zellenplaques ersetzt."

Ebenso glaube ich folgende Stelle so verstehen zu müssen, dass bei der Entzündung nur die fixen Gewebszellen in den embryonalen Zustand übergehen, nicht auch die Grundsubstanz.

„Im Jugendzustande überwiegen die Zellen mit ihren Ausläufern. Je älter die Sehne wird, um so weniger die Zellenmassen, um so reicher die Fibrillenbündel. Mit dem Eintritt des Entzündungsprozesses kehrt das Gewebe wieder auf das embryonale Verhältnis zurück; die Zellenmasse nimmt zu, die Fibrillen ab, bis endlich die Sehne wieder das geworden ist, was sie früher war, nämlich eine Zellenmasse."

Ganz deutlich spricht schliesslich Stricker diese Ansicht aus Seite 336, wo er die Eiterung des Knorpels behandelt. Er sagt hier:

„Da in einer solchen Höhle, id est auf einem gegebenen Territorium, eine weitaus grössere Zahl von Zellen sich findet, als sie de norma vorkommen kann, denn de norma muss in einem solchen Territorium ausser den Zellen noch Grundsubstanz sein, so dürfen wir schliessen, dass die

Grundsubstanz an diesen Stellen untergegangen und die Knorpelzellen sich vermehrt haben."

Es ist auffallend, dass sich Stricker nirgends darüber ausspricht, was denn seiner Ansicht nach eigentlich aus der Grundsubstanz wird; wir erfahren nur immer, dass sie verschwindet und untergeht.

Schon 1873 hatte Heitzmann Entdeckungen über die grosse Bedeutung der Grundsubstanz beim Entzündungsprozess veröffentlicht, welche im wesentlichen mit den in seiner 1883 veröffentlichten Schrift „Mikroskopische Morphologie des Tierkörpers" klargelegten Anschauungen übereinstimmen.

Er erklärt hier ausdrücklich, dass nicht nur die „Zellen" allein, wie es Stricker behaupte, in den Jugendzustand zurückkehrten, sondern auch die Grundsubstanz.

S. 391 sagt er:

„Stricker hat zuerst klar ausgesprochen, dass die „Zellen" durch die Entzündung in einen Jugendzustand zurückgeführt werden, in welchem dieselben zur Proliferation befähigt sind. Die Aussage beruhte auf dem Nachweis der Veränderungen am sogenannten Protoplasmakörper, seiner Schwellung, seines Amoeboidwerdens, des Hervorgehens neuer Kerne und neuer Körper aus dem alten bei gleichzeitigem Zugrundegehen der Intercellularsubstanz.

Diese Vorstellung lässt sich nun in allen Consequenzen nicht nur für die „Zellen", sondern für das ganze entzündete Gewebe überhaupt durchführen. Jedes Gewebe wird nämlich bei der Entzündung zunächst in einen Zustand zurückgeleitet, in welchem es bei seiner Entwickelung war, welcher also seinem Jugendzustande entspricht.

In diesem Teile sind die Theorien Heitzmanns, wie wir später sehen werden, von Grawitz 1892 bestätigt worden.

Über das Wesen der Grundsubstanz und die Art der Beteiligung derselben beim Entzündungsprocess gehen aber die auf ganz verschiedenem Wege gewonnenen Ansichten beider weit auseinander. Nach Heitzmann ist die Grundsubstanz keine homogene Masse, sondern sie besteht aus der eigentlichen Grundsubstanz oder Kittsubstanz und der lebenden Materie, von Heitzmann Bioplasson genannt. Diese lebende Materie hängt in der Grundsubstanz unter sich zusammen, steht aber auch in Verbindung mit den fixen Zellen, so dass sich Heitzmann die eigentliche Grundsubstanz von einem aus Protoplasma bestehenden Netz lebender Materie durchzogen denkt, welches im normalen Zustand des Gewebes unsichtbar, bei der Entzündung sichtbar wird und das Material für neue sich im embryonalen Zustande befindende Elemente liefert. Die embryonalen Elemente können nach Rückgang der Entzündung wieder entweder in Bindegewebe oder in Grundsubstanz zurückverwandelt werden.

S. 372 sagt Heitzmann auf Grund seiner Beobachtungen an mit Goldchlorid gefärbten Chromsäurepräparaten über den Vorgang der Entzündung der verschiedenen Bindesubstanzen:

„Der Vorgang war im Wesentlichen überall der gleiche. Zuerst fand eine Lösung der Grundsubstanz statt, welche zum Freiwerden und Wiederauftreten des früher in der Grundsubstanz verborgenen Bioplasson führte. Weiter entstanden durch das Auswachsen einzelner Körnchen des Bioplasson neue Elemente, deren Menge die ursprüngliche Zahl der Plastiden um ein beträchtliches überstieg. Schliesslich, nachdem die Entzündung abgenommen hatte, trat eine abermalige Infiltration mit Grundsubstanz ein und die Folge davon war eine Neubildung von Bindegewebe, vorausgesetzt, dass das entzündete Gewebe nicht sofort wieder in das Stadium der Grundsubstanzbildung zurückfiel.“

S. 382 spricht er von der Entzündung des Knochens:

„Man kann sich überzeugen, dass nicht der centrale Knochenkörper vergrössert wird, sondern stets nur ein Schwund der Grundsubstanz erfolgt, welcher zum Freiwerden des Bioplasson führt. Die lebende Materie, welche vor der Entzündung nur am Knochenkörperchen sichtbar war, wird jetzt in der ganzen Gewebseinheit sichtbar. Das Resultat dieser Vorgänge aber ist, dass die ganze früher knöcherne Grundsubstanz in eine Anzahl platter, spindelförmiger, kernhaltiger Plastiden zerfällt. Die lebende Materie innerhalb der Grundsubstanz und nicht etwa die letztere selbst hat das Material für diese nicht neugebildeten, sondern nur sichtbar gewordenen und in neuen Gruppen gelagerten Elemente abgegeben."

S. 384 sagt der Verfasser über die Rückkehr der lebenden Materie in den embryonalen Zustand und über die feineren Vorgänge hierbei folgendes:

„Die Rückkehr zum Jugendzustande kann aber relativ frühzeitig nicht nur den centralen Knochenkörper, sondern auch einen variablen Anteil der in der Grundsubstanz eingeschlossenen Materie betreffen. Es können nicht nur einzelne Ausläufer des Knochenkörperchens verbreitert werden, sondern in denselben kann unabhängig vom centralen Protoplasmakörper eine Rückkehr zum Jugendzustande stattfinden. Endlich kann dieser Vorgang die ganze innerhalb der Gewebseinheit vorhandene lebende Materie betreffen. — Das Bioplasson kehrt aus der Phase einer vorgeschrittenen Entwickelung in relativ kurzer Zeit zum Jugendzustande zurück. Dieser Vorgang betrifft zuerst und ganz konstant den homogenen Kern an jüngeren und das Kernkörperchen an älteren Tieren. Der Kern wird zu einem glänzenden gelben Körper umgewandelt, welcher sofort in mehrere Klümpchen zerklüftet."

S. 393 sagt er über denselben Vorgang folgendes:

„Die in der Grundsubstanz eingeschlossene lebende Marterie reagierte auf die veränderte Flüssigkeitszufuhr in der Regel durch Auflösung ihrer Grundsubstanzhülle. Dann folgt die Verjüngung derselben in eine gewisse Zahl von Centren, deren jedes einzelne je ein Kernkörperchen oder je einen Kern repräsentiert. Damit ist das geschilderte Bild der Rückkehr zum Jugendzustande des Gewebes hergestellt. Die Bildung neuer Elemente aus grösseren Lagern der lebenden Marterie kommt nachweislich dadurch zustande, dass sich innerhalb derselben in gewissen von der Lagerung compacter Centren abhängigen Entfernungen Grenzen, sogenannte Teilungsmarken bilden; neue Kitt- oder Grundsubstanz, in welcher kein Maschenwerk, sondern nur zarte Zeichen der lebenden Materie vorhanden sind. Jedem der neu entstehenden Protoplasmakörper entspricht ein in der Jugendphase bleibendes Centrum in Form eines Kernes, eines oder mehrerer Kernkörperchen.

Wird endlich der Zusammenhang in der lebendigen Materie an unzähligen Stellen unterbrochen, reissen die Verbindungsspeichen zwischen den einzelnen Klümpchen durch und schwimmen nun die nicht mehr productionsfähigen Klümpchen in einer flüssigen Grundsubstanz, dem Eiterserum, so haben wir als Resultat die eigentliche Eiterbildung. Dieses Produkt ist bekanntlich dem Untergange geweiht."

Heitzmann zieht also eine scharfe Grenze zwischen entzündlicher Neubildung und Eiterbildung, wenn er auch zugiebt, dass beide Prozesse auf dieselben, nur graduell verschiedenen Ursachen zurückzuführen sind. Seite 392 sagt er hierüber folgendes:

„Die generelle Bezeichnung der entzündlichen Neubildung als Eiterkörperchenbildung ist aber völlig unrichtig. Aus den geschilderten Befunden geht nämlich hervor, dass

die neu aufgetauchten und neugebildeten Elemente untereinander sowohl wie mit dem nicht entzündeten Nachbargewebe in ununterbrochenem lebendigen Zusammenhange stehen, dagegen sind die den Eiter constituierenden Eiterkörperchen wirklich isolierte durch Flüssigkeit von einander getrennte Elemente. Der Eiter stellt aber kein Gewebe dar und soweit bis jetzt bekannt und allgemein zugegeben wird, ist derselbe zur Gewebsbildung überhaupt nicht tauglich.

Es besteht demnach ein durchgreifender anatomischer Unterschied zwischen jenen Prozessen, welche die Pathologen als plastische einerseits und als eitrige Entzündung andererseits bezeichnet haben. Es kann übrigens zugegeben werden, dass beide Prozesse auf nur graduell verschiedenen Ursachen beruhen."

Diese Theorie über die Beteiligung des Grundgewebes bei der entzündlichen Neubildung, die, wie oben gesagt, Heitzmann schon Anfang der siebziger Jahre aufgestellt, fand aber bei den Pathologen keinen Anklang, wohl besonders deswegen, weil Niemand recht an das Vorhandensein jenes Protoplasmanetzes innerhalb der Grundsubstanz glauben wollte und die Beweise, welche Heitzmann hierfür zu bringen suchte, als stichhaltig nicht anerkannt wurden und nicht anerkannt werden konnten.

So sagt auch Stricker, der ebenfalls ein solches feinverzweigtes Zellnetz in der Grundsubstanz annahm, nachdem er verschiedene Wahrscheinlichkeitsbeweise für das Vorhandensein desselben in seinem 1883 erschienenen Lehrbuch vorgebracht hatte.

„Trotz all dieser Argumente dürfen wir nicht übersehen, dass die Existenz solcher Netze bis jetzt nur sehr wahrscheinlich gemacht, aber noch nicht mit befriedigender Sicherheit erwiesen ist. Jedenfalls hat während der letzten 2 Jahrzehnte keine mit den neueren Hülfsmitteln angestellte

Specialforschung die Theorie von Heitzmann als richtig bewiesen, bei den Arbeiten über Entzündung ist die Untersuchung so vorwiegend der bakt. Forschung gewidmet worden, dass die Lehrbücher der path. Anatomie garnicht davon Erwähnung thun.

Erst im Schlusskapitel S. 830 giebt Stricker einen kurzen Abriss einer neuen Auffassung über Umbildung von Grundsubstanz zu Zellen, gewonnen an Froschcornea, worin er sich wesentlich an Heitzmann anschliesst, jedenfalls seine früheren Arbeiten widerruft.

Der Stand über die Entstehung der Eiterkörperchen ist 1889 von P. Grawitz aufgenommen worden, welcher in Virch. Arch. Beweise dafür erbracht hat, dass nicht vereinzelte Gewebszellen wie Cohnheim seiner Zeit annahm, in den Eiter übergingen, sondern dass die Eiterkörperchen in ihrer grossen Mehrzahl durch Chromatinzerfall von Gewebszellen hervorgingen. An den Grenzen der Schmelzung fanden sich überall in mitotischer Teilung begriffene Bindegewebszellen, welche mit der Verflüssigung des Gewebes Form und Gestalt der mehrkernigen Leucocyten annahmen. Nach Grawitz sind nicht die Anfangs auftretenden Gebilde, welche Cohnheim am ausgebreiteten Froschmesenterium oder andere Forscher unmittelbar nach der Injection entzündungserregender Substanzen gesehen haben, massgebend dafür, wie schliesslich die Eiterkörper entstehen, es kann hierüber nur ein Urteil gewonnen werden an solchen Objecten, an welchen man neben dem wirklichen Eiter dessen sämmtliche Vorstadien vor Augen hat. Während in dieser Abhandlung die an der Grundsubstanz sich abspielenden Vorgänge nicht berücksichtigt worden sind, so ist in einer Reihe späterer Arbeiten die Aufmerksamkeit wesentlich auf das Verhalten dieser letzteren gerichtet worden. In der Sehne und in der Hornhaut sah Grawitz die permanenten Kerne oder Zellen anschwellen und je nach

der Natur des Processes später in mitotische Teilung übergehen. Er beobachtete aber schon, während die Vergrösserung der Gewebszellen stattfand, sehr zahlreiche durch Kernfärbung hervortretende Gebilde zwischen diesen Zellen, welche in ihren Anfängen keinen auch noch so kleinen Kernformen entsprachen, bald aber alle Übergänge zu grossen Kernen zeigten und noch vor dem Eintritt irgend einer Zellenteilung eine überaus reichliche Anfüllung des Gewebes mit Gewebszellen erkennen liessen.

Die Resultate dieser Untersuchungen finden wir in einer Reihe seit dem Jahre 1891 von Grawitz und seinen Schülern herausgegebenen Aufsätzen. 1891 erschien in Virchow's Archiv eine Abhandlung von Dr. Viering: Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes, in derselben lesen wir folgendes:

„Ich sehe mich mangels einer anderen plausiblen Deutung zu der Annahme gedrängt, dass die normale Sehne viel mehr zellige Elemente enthält, als es nach den gewöhnlichen Färbungen der Kerne den Anschein hat. Zwischen den hierbei hervortretenden Kernen liegen nach den Befunden an der in Entzündung und Regeneration begriffenen Kaninchensehne noch sehr zahlreiche unsichtbare zellenwertige Elemente, welche erst bei stärkerer Saftströmung anschwellen, chromatinhaltige Substanz annehmen und nunmehr durch Kernfärbung deutlich gemacht werden können. Auf Vorschlag von Herrn Prof. Grawitz, welcher mich auf diese Bilder aufmerksam gemacht hat, möchte ich diese Zellen als schlummernde Sehnenzellen bezeichnen, da der Zustand, in welchem sie sich befinden, von demjenigen, welchen man gewöhnlich als Ruhestand bezeichnet und den Vorgängen der Kernteilung gegenüberstellt, erheblich verschieden ist".

Ausführlicher spricht Grawitz über diese beim Entzündungsprocess in Erscheinung tretendenden Schlummer-

zellen in seinem 1892 in Virch. Arch. erschienenen Aufsatz: Über die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. Er sagt hier:

Ich glaube gefunden zu haben, dass in der That nicht allein unter pathologischen Verhältnissen, sondern auch unter dem Einfluss solcher Ernährungsstörungen, welche noch unzweifelhaft dem Gebiete des normalen angehören, Zellen in die Erscheinung treten, für deren Ursprung mir die Erklärung aus den bisher bekannten Quellen nicht mehr auszureichen scheint. Die Zellen nämlich, welche man im Bindegewebe schlechthin unter der Bezeichnung der kleinzelligen Infiltration beschrieben hat, können nach den bisher geltenden Anahmen entweder die fixen Zellen des Bindegewebes sein und ihre durch (indirekte oder direkte) Teilung entstandenen Abkömmlinge oder eingedrungene Wanderzellen aus dem Blut oder den Geweben. Bei den Vorgängen, welche ich hier mitteilen will, handelt es sich um keine dieser Zellenarten, sondern um Gebilde, welche der scheinbar zellenfreien Intercellularsubstanz angehören, welche dort unter normalen Ernährungsbedingungen aber in einem Zustande verborgen liegen, in welchem weder ihre Zellenleiber sichtbar, noch ihre Kerne und Kernkörperchen durch Chromatingehalt färbbar sind. Erst allmählich treten diese gewissermassen schlummernden einteiligen Zellgebilde hervor, und zwar so, dass man zuerst den Kern, anfänglich ohne Chromatingehalt erkennt, aber in einer länglich scharf begrenzten Form, welche ihn an geeigneten Präparaten von den Kernen eingewanderter Leucocyten ebenso leicht als von denen anderer Bindegewebszellen unterscheiden lässt. Dann bemerkt man in dem Kerne kleinste Chromatinkörnchen, welche sich anscheinend sehr rasch vermehren. Sobald der Kern deutlich als länglicher, an den Polen abgerundeter Körper durch Färbung hervor-

getreten ist, lässt sich an den Polen schon eine anfangs geringe, später reichlichere körnige Substanz nachweisen, welche meistens das Bild einer schmalen schlanken Spindel giebt. Nunmehr vergrössert sich der Kern sowohl wie der Zellenleib, es kommt ein einfacher nucleolus zum Vorschein, die körnige Zellsubstanz wird reichlicher, die Spindelform geht oft in sternförmige oder in rundliche Formen mit Ausläufern über und endlich kommt es zur Bildung echter mitotischer Kernteilungsfiguren. Über die Grundsubstanz sagt Grawitz in derselben Abhandlung folgendes: „Betreffs der Bindegewebsfasern habe ich früher immer die Ansicht von Max Schultze, Virchow, Kölliker vertreten, nach welchen die Fibrillen als ein Ausscheidungsprodukt neben den Zellen entstehen; im Verlaufe der hier mitgeteilten Untersuchungen bin ich aber an den erwachenden Kernen zu der Auffassung übergegangen, dass die Zellsubstanz selbst in Fibrillenbündel umgewandelt wird.“ In dieser seiner Ansicht über die Herkunft der Bindegewebsfibrillen stimmt Grawitz überein mit der Ansicht von Lwoff (1889: „Über die Entwicklung der Fibrillen des Bindegewebes“,) und mit Flemming, der in der internationalen Festschrift für Virchow's 70. Geburtstage eine Beschreibung und Abbildung von Bindegewebsfibrillen gegeben hat, welche klar und deutlich die Umbildung der Bindegewebszellen zu Fasern veranschaulichen. Was die Lage der Kerne anbetrifft, erklärt Grawitz: „In dem Streite, ob die Kerne den Fasern nur anliegen (Lwoff), oder ob sie in ihnen liegen (Flemming) gebe ich beiden Recht, denn die Schlummerkerne der Saftkanälchen liegen an den benachbarten Fasern, die Kerne der erwachenden Bindegewebsbündel werden innerhalb derselben sichtbar. Von der Möglichkeit der späteren Rückkehr der fibrillären Substanz zu ihrem anfänglichen Stadium hat übrigens weder Lwoff noch Flemming irgend eine Andeutung gemacht.“

Über die Bildung von Bindegewebe und Narbengewebe aus embryonalen Zellen, sowie über die Rückbildung dieser Gewebe zu embryonalen vermehrungsfähigen Zellen sagt Grawitz Seite 118 folgendes: Bei der normalen Entwicklung des Bindegewebes sowie bei der Bildung von pathologischem Narbengewebe gehen zahlreiche Zellen in eine fasrige Beschaffenheit über, so dass sie durch unsere kernfärbenden Mittel nicht mehr sichtbar gemacht werden. Dieser Übergang ist aber nicht, wie man bisher annimmt, ein Zugrundegehen der zelligen Natur der Fasern, sondern eine Art von Schlummerzustand, aus welchem sie auf Grund verschieden wirkender Ursachen wieder erwachen können. Dabei tritt innerhalb der Fasern zuerst der Kern, dann der Zellenleib hervor, die fertige Zelle ist vermehrungsfähig, wie die normaler Weise vorhandenen fixen Bindegewebszellen.

In seinem, in der medizinischen Wochenschrift erschienenen Aufsatz „Über Lungenemphysem" sagt Grawitz: über die Bildung des Grundgewebes aus embryonalen Zellen folgendes:

„Während ich früher wie Kölliker, Virchow und andere Forscher annahm, dass bei der Entwickelung des Bindegewebes im Embryo die Zellen eine zuerst homogene Intercellularsubstanz gewissermassen absonderten, welche später in Fibrillen umgewandelt würde, so bin ich zu der von anderen Histologen vertretenen Auffassung übergegangen, nach welcher die embryonalen Zellen selbst in Bündel der Grundsubstanz umgewandelt werden. Wir sehen beim Embryo zuerst an den Stellen, wo sich Bindegewebe aufbaut, aus einem Teil der Bildungszellen Fasern werden, wir sehen dann, wie zwischen den Fasern aus einem andern Teil der Zellen Saftkanäle werden mit alternierenden Kernen, ähnlich wie es die Capillaren zeigen, wir sehen dann endlich, dass ein dritter Teil der Zellen in

den Saftspalten übrig bleibt, welchen wir als fixe Bindegewebskörperchen bezeichnen.

Dieselben Anschauungen über die Beschaffenheit der Grundsubstanz und über ihre Bedeutung bei der Entzündung finden wir vertreten in der unter Grawitz, Anleitung entstandenen Abhandlung von Heidemann: Über Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Carcinomen. Virch. Arch. Bd. 129. Die analogen Vorgänge bei der Entzündung des Fettgewebes sind von denselben Gesichtspunkten aus behandelt in einem Aufsatz von Dr. Hermann Schmidt „Über die schlummernden Zellen des Fettgewebes" Virch. Arch. Bd. 128. Die der cornea in der Abhandlung von Dr. Alfred Kruse: Über Entwickelung, Bau und pathol. Veränderungen des Hornhautgewebes. Virch. Arch. Bd. 128.

Da sich Grawitz einstweilen darauf beschränkt hat, seine Beobachtungen mitzuteilen ohne bisher eine neue Entzündungstheorie zu formulieren, so mag es der Kritik überlassen bleiben, wie weit sie in den Beobachtungen eine Bestätigung der von Heitzmann gegebenen Lehre erblicken will.

Das Princip, welches Grawitz in seinem Vortrage auf dem Chirurgenkongresse am 9. VI. 1892 aufgestellt hat, besagt, dass die verschiedenen Ernährungsstörungen, welche wir gewöhnlich der Entzündung oder der Regeneration, der Geschwulstbildung oder der Atrophie zurechnen, in ihren Anfangsstadien übereinstimmend eine Vergrösserung der permanenten Gewebszellen und eine Umbildung der Grundsubstanz zu Kernen und evt. zu Zellen darbieten,

Für die Heilung von Hautwunden hat O. Busse kürzlich den Beweis geführt, dass schon $3^3/_4$ Stunden nach der Verletzung menschlicher Haut zahlreiche Kernformen im Wundrande, aber nicht im Wundspalte erscheinen, welche ihrer Grösse und Lage nach keine ausgetretenen

Blutkörper sein können, die vielmehr notwendig als kleinste Chromatinkörperchen, welche dem Verlaufe der elastischen Fasern oder der leimgebenden Grundsubstanz angehören, gedeutet werden müssen. An Wunden vom 1. und 2. Tage fanden sich überaus zahlreiche grosse epitheloide Gewebszellen an denselben Stellen in den Maschen eines Netzwerkes, an welchen nach $3^3/_4$ Stunden nur unvollständige Kerne und Grundsubstanz angetroffen wurde, ohne dass zu dieser Zeit irgend eine Mitose anders als in Epithelzellen zu finden war.

Ich habe zum Vergleiche mit diesen Befunden eine Reihe von Präparaten aus einer so frischen Phlegmone beim Menschen untersucht, wie solche meines Wissens bisher noch nicht beschrieben worden sind:

Fall: Mittags um 11 Uhr zog sich bei einer Sektion Herr Dr. N. eine Verletzung am Finger zu. Bis zum Abend war keine Spur von Schwellung sichtbar; nach reichlichem Alkoholgenuss ging Dr. N. spät zu Bett. Morgens um 6 Uhr erwachte er, der Finger schmerzte und zeigte eine kleine gerötete und geschwollene Stelle. Die Schwellung breitete sich zusehends weiter aus, Patient fühlte sich elend, Vormittags um 10 Uhr exstirpierte Herr Prof. Helferich das inficierte Gewebsstück, dasselbe wurde in mehrere Stücke zerschnitten, in Flemming'scher Lösung oder Sublimat inficiert, in Alk. absol. gehärtet.

An Schnittpräparaten, welche mit Saffranin-Pikrinsäure behandelt sind, sieht man an vielen Stellen ruhendes, kernarmes, derbes Bindegewebe von loserem „zellig infiltriertem" Gewebe begrenzt. Genau wie bei der Wundheilung enthält das derbe Bindegewebe wenige wirkliche Bindegewebszellen, dagegen ungemein viele kleinste strichförmige oder ovale intensiv rote Chromatinkörnchen im Verlaufe der elastischen Fasern, und rundliche spindel- oder sternförmige dreieckige rote Körperchen, welche an den Knotenpunkten liegen, an welchen 3 kleine Bündelquerschnitte zusammenstossen. Am Berührungspunkte von 3 dicken Bündeln finden sich vielfach grosskernige, sternförmige Zellen, deren Ausläufer mit den kleinen und kleinsten Figuren anastomosieren.

An den Uebergängen zu loserem Gewebe um Blutgefässe, Drüsen oder Nerven sieht man in ein zierliches Netzwerk eingeschlossen dicht gedrängt grosse polygonale Gewebszellen liegen mit gut fixiertem Chromatingerüst der Kerne — aber ohne irgend eine Mitose. Auch in diesen Präpa-

raten zeigen schöne Mitosen einzelner Epithelien, dass die Technik nichts zu wünschen lässt. Vergleicht man diese vom Netzwerke eingeschlossenen Zellen untereinander, so sieht man inmitten des Herdes ovale, gebogene gekrümmte Kerne vom Typus der Endothelien, der Zellenleib ist hell, kaum gefärbt. Ganz vereinzelt sind die Kerne mehrfach, so dass Formen entstehen, welche allenfalls mit mehrkernigen Leukocyten Aehnlichkeit haben. Vom Centrum entfernt sind die Zellenleiber körnig, dunkelgefärbt, die Kerne oval mit Kernkörperchen, so dass nicht der geringste Grund vorliegt, an der Natur dieser grossen epitheloiden Zellen als Gewebszellen zu zweifeln. Zwischen diesen grossen protoplasmareichen Zellen und dem anstossenden ruhenden Gewebe finden sich nun runde ovale Kerne vom deutlichen Typus der Endothelkerne, während anstatt der dicht dabei vorzüglich gefärbten Zellsubstanz nur die hellgelbe Färbung und das homogene Aussehen der Grundsubstanz die Kerne umgiebt. Mag man sich auch noch so sehr sträuben, Uebergänge in der Grösse der Kerne, in der Menge und Form der Zellenleiber anzuerkennen, so lassen sich diese doch nicht einfach leugnen, wenn sie von den kleinsten Körnchen angefangen bei sternförmiger Gestalt bis zu den grossen granulierten Zellen auf engstem Raume bei einander liegen. Durch die Wanderung von Leukocyten und durch mitotische Teilung lassen sich diese zahlreichen halb- und ganzzelligen Gewebselemente nicht erklären, ihre Lage innerhalb der elastischen Fasern oder innerhalb der leimgebenden Faserbündeln lässt keinen Zweifel an ihrer Entstehung aus der Grundsubstanz. Die völlig zellenreichen Herde gleichen durchaus den Bildern, welche Grawitz von dem in Einschmelzung zu Eiter übergehenden Bindegewebe beschrieben hat, die Zellen mit zerfallenem Chromatin sind bereits als Eiterkörperchen anzusprechen.

Ganz verschieden hiervon sind andre Stellen, an welchen Bacillen in den Gewebsspalten mit Kerntrümmern und roten Blutkörperchen zu sehen sind. Hier sieht man ganze Reihen paralleler Bindegewebsbündel mit dicht hinter einander gelegenen Kernfragmenten besetzt. Die Kerne liegen nicht etwa in Spalten zwischen den Bündeln, sondern im Innern der letzteren, wie an anderer Stelle durch Photogramme sichergestellt werden wird. Die Bündel zerfallen alsdann in kleine Fragmente, die aber so verschieden von Leukocyten als auch von Gewebszellen sind, dass man sie nur als chromatinhaltige Faserbröckel bezeichnen kann. Wenn die Umgebung einschmilzt, so fallen sie natürlich dem Eiter zu, man mag sie alsdann für abnorm kleine Eiterzellen halten, thatsächlich sind es aber keine wirklichen Zellen, sondern Grundsubstanz, welche in der Umbildung unterbrochen worden ist.

Der Fall lässt keinen Zweifel, dass es sich um eine echte Phlegmone handelt ca. 6 Stunden nachdem die

Schwellung bemerkt worden ist, die Übereinstimmung der Gewebsveränderung mit derjenigen der heilenden Schnittwunden ist aber so vollständig, dass ich mich dem Principe anschliessen muss, dass

die Entzündung nicht diejenige Alteration der Blutgefässe ist, welche die Gefässe für Leukocyten durchlässig macht, dass

es sich auch bei der Entzündung nicht allein um eine Proliferation der fixen Bindegewebszellen handelt, sondern dass die Veränderungen sowohl die fixen Zellen als auch die Grundsubstanz betreffen, beide kehren in den Jugendzustand zurück und werden zu embryonalen vermehrungsfähigen Zellen.

Auf diesen Zustand kann, wenn der erregende Reiz anhält, das Gewebe, indem es sich verflüssigt, in den Zustand der Eiterung treten, oder aber die neugebildeten Zellen können eine Rückbildung erleiden, indem sie wieder teils zu fixen Gewebszellen, teils zu Fasern werden, und es entsteht aus der kleinzelligen Infiltration Bindegewebe oder Narbengewebe.

Zum Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Grawitz für die Überweisung des Themas und für die Anregung und Unterstützung bei der Bearbeitung desselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Fohrbrodt, evangelischer Konfession, wurde am 20. Dezember 1866 in Barth in Pommern geboren. Die Elementarbildung erhielt ich in der dortigen Stadtschule. Von Ostern 1880 bis Ostern 1886 besuchte ich das Gymnasium zu Stralsund. Von dort mit dem Zeugnis der Reife entlassen, bezog ich die Universität Jena. Dieselbe verliess ich Ostern 1888, um in Greifswald mein Studium fortzusetzen. Hier bestand ich am 13. November 1888 das Tentamen physicum. Nachdem ich im Sommersemester 1889 in München studiert hatte, kehrte ich nach Greifswald zurück und bestand hier am 26. Juli 1892 das medicinische Staatsexamen.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Jena:

Bardeleben, Genther, Häckel, Preyer.

In München:

Janke, v. Nussbaum, Seitz, Winkel, v. Ziemssen.

In Greifswald:

Arndt, Grawitz, Helferich, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schulz, Sommer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern erlaubt sich Unterfertigter an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Thesen.

I.

Die Einträufelung von Argentum nitricum zur Verhütung der blennorrhoea neonatorum sollte auch in der Privatpraxis nicht versäumt werden.

II.

Bei anhaltenden atonischen Blutungen ist die Tamponade der Uterushöhle geboten.

III.

Die Entstehung von Typhusepidemien ist auf Vernachlässigung der Prophylaxe zurückzuführen.